

**Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut
der Justus Liebig-Universität in Giessen**

Direktor: Prof. Dr. A. Hemmert-Halswick †

**Die Beteiligung der Niere am Krankheits-
geschehen bei verschiedenen Erkrankungen
des Huhnes**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktor-Grades
bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Giessen

eingereicht von
Alfons Maria Wilhelm
Tierarzt aus Worms a/Rh.

GIESSEN 1957

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY

**Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut
der Justus Liebig-Universität in Giessen**

Direktor: Prof. Dr. A. Hemmert-Halswick †

Die Beteiligung der Niere am Krankheits- geschehen bei verschiedenen Erkrankungen des Huhnes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktor-Grades
bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Giessen

eingereicht von
Alfons Maria Wilhelm
Tierarzt aus Worms a/Rh.

GIESSEN 1957

Mit Genehmigung der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Giessen

Dekan: Professor Dr. R. Wetzel

Berichterstatter: Professor Dr. Keller

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Dezember 1957

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	5
B. Schrifttum	6-12
C. Eigene Untersuchungen	13
a. Untersuchungsmaterial und Technik	13
b. Tabellarische Zusammenstellung und deren Auswertung	14-16
1. Makroskopische Untersuchungen	17-19
2. Histologische Untersuchungen	20-28
D. Zusammenfassung	29-30
E. Literaturverzeichnis	32

A. Einleitung

In den vergangenen Jahrzehnten hat das Haushuhn für den Veterinärmediziner eine geringe Rolle gespielt. Es ist jedoch in der letzten Zeit immer mehr in den Vordergrund getreten. Den Anlaß dazu gab ohne Zweifel der ständig sich mehrende Bedarf an Hühnereiern. Das Ei als Erzeugungsprodukt des Huhnes spielt heute nicht nur als universelles Volksnahrungsmittel, als wichtiger Träger hochwertiger Nähr- und Schutzstoffe eine große Rolle, sondern hat gerade in den letzten Jahren bei der Züchtung von Furen und bei der Impfstoffgewinnung eine zunehmende Bedeutung gewonnen. Es ist im Hinblick auf die Volksgesundheit von größter Wichtigkeit, die Legehühner unter hygienischen Verhältnissen zu halten, kranke Tiere abzusondern oder auszurotten und eine gesunde Nachzucht anzustreben. Die systematische Züchtung besonders legesleißiger Hühnerrassen hat als logische Folge eine Schwächung der Resistenz mit sich gebracht. Diese äußert sich in einem vermehrten und fortschreitenden Auftreten spezifischer Hühnerkrankheiten. Es ist daher erklärlich, daß man sich in letzter Zeit auch pathologisch anatomisch mit den verschiedenen Organerkrankungen des Huhnes beschäftigt.

Makroskopische und mikroskopische Veränderungen der Hühnerniere bei bestimmten Erkrankungen festzustellen und zu beschreiben, soll Aufgabe der folgenden Arbeit sein.

B. Schrifttum

Zum besseren Verständnis der Ausführungen wird zu Beginn ein Überblick über die anatomischen Verhältnisse der Hühnerniere gegeben, da ihre Lage, Form, Aufbau, Versorgung und Funktion der Säugetniere nicht ganz entsprechen. Die nachstehende Zusammenfassung über den anatomischen Bau der Hühnerniere ist den Veröffentlichungen folgender Autoren entnommen:

Ellenberger (1911), Kampp (1918), Voigt (1920), Krause (1922), Spanner (1925), Faldotto (1929), Ellenberger-Baum (1943) und Hoke (1947).

Die Nieren liegen beiderseits als längliche, etwa fingerstarke Organe in dem mit muldenförmigen Vertiefungen versehenen Os lumbosacrale eingebettet. Ihre Rückenfläche ist deshalb uneben, die Bauchhöhlenfläche dagegen gleichförmiger; sie ist jedoch durch die darüberziehenden Gefäße, Vena iliaca externa und Arteria ischiadica in drei dunkelbraune Lappen geteilt. Wie bei den Säugern liegen auch hier die Nieren retroperitoneal. Nierenbecken, Harnblase und Harnröhre fehlen beim Huhn. Der paarige Harnleiter entsteht durch mehrere sich vereinigende Ureterzweige des vorderen Nierenlappens. In seinem Verlauf nimmt er weitere Sammelröhrchen aus dem zweiten und dritten Lappen auf und mündet schließlich in die Kloake.

Die Oberfläche der Niere läßt eine netzartige Struktur erkennen. Mikroskopisch kann man feststellen, daß hier im Gegensatz zur Säugerniere viele Nierenläppchen vorliegen. Die Läppchenzeichnung kommt durch den im Gegensatz zur Säugerniere andersartigen Aufbau des Nierenparenchyms

zustande. In der Mitte eines jeden Läppchens liegt eine Vene (V. intralobularis). Um sie herum liegen dicht gelagert die gewundenen Harnkanälchen. In einem gewissen Abstand folgen die Nierenkörperchen. Das Harnkanälchensystem (Nephron) besteht aus Nierenkörperchen, Hauptstück, Schleifenteil, Schaltstück und Verbindungsstück, welches in das Rindensammelrohr einmündet. Durch diese sowie durch die Venae interlobulares und das interstitielle Bindegewebe werden die einzelnen Läppchen mehr oder weniger deutlich von einander getrennt. Die Rindensammelrohre vereinigen sich und werden zu großen Sammelrohren, welche durch weiteren Zusammenfluß die Sammelrohrbüschel liefern. Diese bilden schließlich die primären Uretärzweige, die in den Harnleiter münden. (Abb. I)

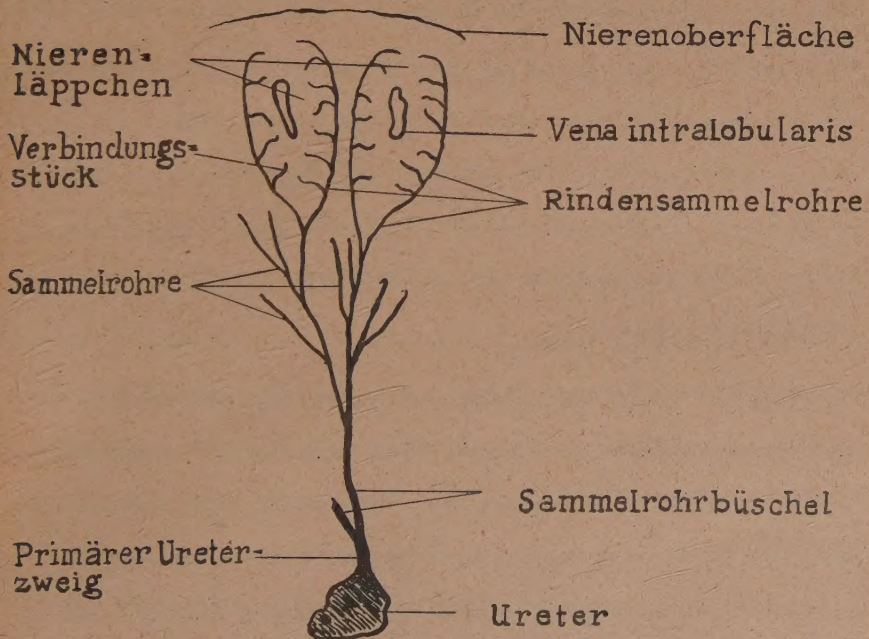


Abb. I (nach Feldotto)

Wir sprechen auch bei der Niere des Huhnes von einer Rinden- und Markschicht. Wie bei den Säugern enthält die Rindenschicht den gewundenen Teil des Harnkanälchensystems und die Nierenkörperchen; das restliche Parenchym bildet die Markschaft. An dem Blutkreislauf der Niere des Vogels fällt auf, daß das Organ zwei zuführende und ein abführendes Gefäßsystem besitzt. Die Aorta gibt mehrere kleine Zweige in die vorderen, mittleren und hinteren Lappen zur nutritiven Versorgung ab. Die funktionelle Versorgung wird durch Zufuhr von venösem Blut aus der Vena coccygomesenterica und der paarigen Vena coccygica et hypogastrica gesichert; weiterhin aus den Venae ilicae externae, deren direkter Zufluß zur Vena renalis revehens durch eine Klappenvorrichtung unterbrochen ist. Die genannten Venen stellen das System der Venae advehentes der Nieren dar und werden unter dem Begriff "Nierenpfortader" zusammengefaßt. (Abb. II) Das abführende Gefäßsystem besteht aus der paarigen Vena renalis revehens, deren Kapillaren Blut aus dem nutritiven und funktionellen System aufnehmen und die außerdem Zufluß von der Vena iliaca externa direkt erhält, da die oben erwähnte Sperrvorrichtung nicht vollständig schließt.

Die Nieren des Huhnes sind infolge ihrer hohen funktionellen Beanspruchung und ihrer starken Reaktionsfähigkeit gegenüber unverträglichen Stoffen Erkrankungen sehr leicht ausgesetzt. Da sie in ihrer Funktion weniger in ihrem Bau - im großen und ganzen mit der Säugerniere übereinstimmen, ist es verständlich, daß wir hier häufig ähnliche bzw. gleiche Veränderungen wie bei den Säugern antreffen. Als die am häufigsten auftretende Nierenschädigung des Huhnes wird die trübe Schwellung

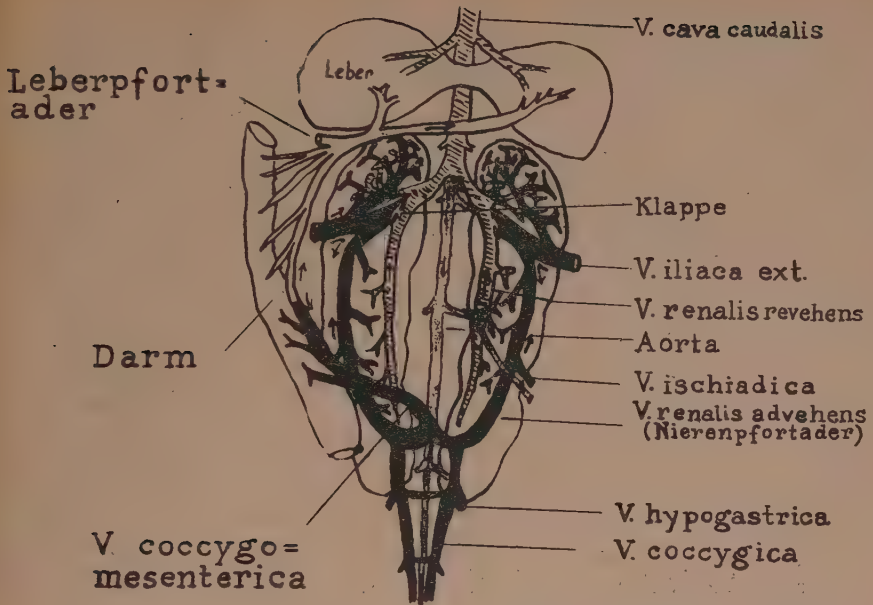


Abb. II (nach Spanner)

angesehen. Sie kann primär durch Aufnahme von Giftstoffen (wie Kochsalz, Bleisalz, Kupfersulfat, Sublimat, u.a.) entstehen, aber auch durch die Verfütterung kochsalzhaltigen Eiweißfutters, durch Bildung giftiger Stoffwechselprodukte werden die Nieren stark in Mitleidenschaft gezogen, und es kann in jedem Falle zu einer parenchymatösen Degeneration (Nephrose) kommen. Die erste größere Arbeit über die Nephrose des Huhnes stammt von Gildemeister (1948). Nach Gildemeister dehnte sich der vorliegende Degenerationsprozeß mit großer Regelmäßigkeit auf das sekretorische Harnkanalsystem aus. Gekennzeichnet war der Zerfallsvorgang durch die Kernveränderungen verschiedener Art, die sich hauptsächlich im Bereiche der Tubuli contorti und der Henle'schen Schleifen fanden. In den exkretorischen Abschnitten des Harnkanalsystems fand Gildemeister keine

Degenerationsprozesse. Er nahm an, daß die letztgenannten Abschnitte eine größere Widerstandsfähigkeit besitzen. Da sich jede nephrotische Veränderung hauptsächlich auf den ganzen Abschnitt der Tubuli contorti erstreckt, war dort das Epithel am stärksten angegriffen. In der Regel war der Epithelbelag geschwollen, das Lumen der Harnkanälchen kaum sichtbar. Oft war eine Loslösung kleiner Zellgruppen des Epithelbelages zu sehen. Die Glomeruli, schreibt Gildemeister, waren in der Regel unverändert. Außer fibrinähnlichem fädigem Gerinself und Blutkörperchen kam es vor, daß die Gefäßschlingen gequollen waren. Hierbei berührten sich parietales und viscerales Kapselblatt. Jedoch vermutete Gildemeister, daß es sich bei diesen Veränderungen nur um Ausnahmefälle handelt, und daß die Glomeruli im allgemeinen nicht mit in den Abbauprozess einbezogen sind.

Zu den nephrotischen Veränderungen an der Hühnerniere haben außerdem Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth (1948) einen Beitrag geliefert. Sie unterscheiden eine Nephrose bei Junghühnern und bei erwachsenen Hühnern. Während bei den älteren an Nephrose erkrankten Tieren eine Blutleere vorlag, sollten die Gefäße bei den Junghühnern mehr oder weniger deutlich gefüllt sein. Auch erwähnen sie, daß zu Beginn dieser Veränderungen die albuminöse Degeneration steht. Als Folge des fortschreitenden Degenerationsprozesses findet in den Epithelzellen eine Tröpfchenbildung statt. Wie Gildemeister so berichten auch Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth, daß dieser Vorgang besonders an den Epithelien der Harnkanälchen zu beobachten ist.

An zweiter Stelle sind die durch entzündliche Veränderungen hervorgeru-

fänen Nierenschäden zu erwähnen, wobei eine nichteitrige und eine eitrige Entzündung unterschieden werden muß. Die eitrigen Entzündungen kommen höchst selten vor.

Die nichteitrige Nierenentzündung kann einmal eine Glomerulonephritis, andererseits aber auch eine interstitielle Nephritis sein. Von einer akuten, diffusen Glomerulonephritis, die bei den verschiedensten septischen Prozessen anzutreffen war, berichten Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth. Danach soll auch hier der Ablauf der Glomerulonephritis mit einer entzündlichen Hyperaemie der Gefäßschlingen beginnen. Die Glomerulusendothelien wuchern, schwellen an und lösen sich schließlich ab. Darauf schließt sich eine Ansammlung von Leukozyten an. Es handelt sich hier hauptsächlich um die exsudative Form der Glomerulonephritis, bei der eine Abscheidung von eiweißartiger Flüssigkeit und von Leukozyten stattfindet. Bisbocci (1934) teilt die Glomerulonephritis in drei Formen ein, 1. Glomerulonephritis acuta, 2. Gl. pericapsularis und 3. Gl. catarrhalis.

Bei der interstitiellen Nephritis, die nach Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth (1948) weniger häufig auftritt, entstehen kleine interstitielle Rundzellherde (Lymphozyten und Plasmazellen). Die Veränderungen an den Kanälchen sind in diesem Stadium noch nicht bemerkenswert. Werden jedoch die Infiltrationen größer, so gehen die anliegenden Harnkanälchen durch den entstehenden Druck auf ihre Wand unter. Auch sollen die Glomeruli dem Zerstörungsprozess länger widerstehen als die Tubuli, für die andererseits die bei der interstitiellen Nephritis nur geringgradig auftretenden degenerativen Prozesse ein Charakteristikum sind. Zum Schluß weisen

Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth (1948) noch darauf hin, daß ein durch starke Zellansammlung im Interstitium mit erheblichen nephrotischen Veränderungen verbundener Prozeß keine interstitielle, sondern die typische Form der haematogenen embolischen eitrigen Nephritis darstellt. Nach den Aufzeichnungen von Joest (1924) gibt es bei Hühnern eine diffuse, lymphozytäre und eine interstitielle Nephritis. Dagegen berichtet Huray (1926), daß bei akuten Infektionskrankheiten (wie z.B. Geflügelcholera, Diphtherie, Paratyphus, Spirochätose und Aspergillose) die Niere stets akute Entzündungserscheinungen aufweist, die einer Nephritis haemorrhagica acuta oder einer Nephritis parenchymatosa acuta entspricht.

Über parenchymatöse Entartung und akute Nierenentzündung sagten Eber und Pallaske (1934), daß man sie fast immer als Begleiterscheinung von Intoxikations-, Infektions- und Invasionskrankheiten feststellen kann. Übersteht das Tier das Stadium einer solchen Allgemeinerkrankung, so soll in vielen Fällen die Nierenreizung einen abortiven (subklinischen) oder chronischen Verlauf nehmen. Der Organismus wird dadurch immer mehr geschädigt, sodaß sogar der Tod eintreten kann.

In den neueren Lehrbüchern der Geflügelkrankheiten, wie z.B.

Reinhardt (1946), Eber (1934), van Heelsbergen (1929) sind, was das Gebiet der Nierenerkrankung betrifft, keine über die allgemeinen Erkenntnisse hinausgehenden Ausführungen vorhanden.

Da über die Erkrankungen der Hühnerniere noch immer, wie auch aus dem Schrifttum der einzelnen Autoren hervorgeht, kein einheitliches Bild vorliegt, müssen weitere Untersuchungen vorgenommen werden.

C. Eigene Untersuchungen

a) Untersuchungsmaterial und Technik

Zur Untersuchung gelangten 70 Hühner. Davon sind die Nummer 1 bis 60 pathologische Fälle, während die Untersuchung der letzten 10 Fälle an klinisch gesunden und dann getöteten Tieren durchgeführt wurde. Die kranken Tiere sind entweder eines natürlichen Todes gestorben oder von dem Besitzer oder vor der Sektion im Institut getötet worden. Es wurden nur Hühner untersucht, deren Tod nicht länger als 30 Stunden zurücklag. Die untersuchten Tiere waren im Alter von 6 Wochen bis zu 2 Jahren. Nach der Sektion wurden die Nieren makroskopisch untersucht; es wurden Größe, Gestalt, Farbe, Konsistenz und innere Einrichtung beschrieben. Darauf wurde das Material in 10%igem Formalin fixiert. Es wurden Gefrierschnitte in der Stärke von 5 - 7 u angefertigt. Das Färben der Schnitte erfolge mit Haematoxilin-Eosin und Scharlachrot. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde auf den Gewebeaufbau (Gesamtstruktur) Veränderungen an den Glomeruli, der Bowman'schen Kapsel und dem Harnkanälchensystem sowie dem Interstitium geachtet. Dem Fettnachweis in den Kanälchenepithelien diente die Scharlachrot-Färbung.

b) Tabellarische Zusammenstellung und deren Auswertung

Tabelle 1 mit Angaben über die histologischen Veränderungen an den Nieren bei den verschiedenen Erkrankungen.

Art der Erkrankung	Zahl der Fälle	in % der ges. Fälle	<u>Nierenveränderungen</u>			Fettinfiltration des Kanälchenepithels
			degenerative	<u>entzündliche</u> Interstitium	Glomeruli	
Leukose	9	13	9	3	6	1
Wurmbefall und Darm-entzündung	14	20	13	2	2	2
Tuberkulose	6	8,9	6	1	1	4
Eierstocks-entzündung	1	1,4	1		1	1
Bauchfell- u. Eileiterent-zündung	6	8,9	6	2	4	2
Bauchwas-sersucht	3	4,2	3		2	
Hepatitis	4	5,7	4	1	1	1
Diphtherie	1	1,4	1		1	
Kokzidiose	3	4,2	3		1	
Mineralstoff-mangel	1	1,4	1	1		
Septicaemie	2	2,8	2		1	1
Milzruptur	1	1,4	1		1	
Lufttröhren-entzündung	1	1,4	1			1
Pettsucht	1	1,4	1			
Sarkomatose	1	1,4	1			
unbestimmt	4	5,7	4			
Vergiftungen	2	2,8	2	1	1	1
Klinisch ge-sunde Tiere	10	14,3				3

Tabelle 2 Makroskopische Veränderungen an den Nieren bei den verschiedenen Erkrankungen.

Art der Erkrankung	Größe	Gestalt	Farbe	Konsistenz	Innere Einrichtung
Leukose	stark vergrößert	und geschwollen	dunkel braunrot bis blaß braunrot	weich	Schnittfläche stark durchfeuchtet und blutreich
Wurmbefall und Enteritiden	mittelgroß	der Regel entspr. bis geringgradige Schwell.	braunrot, des öfteren blaß gekörnelt	weich	Schnittfläche feucht und blutdurchtränkt
Tuberkulose	vergrößert	und mehr oder weniger stark geschwollen	blaß braunrot mit graugrünem Ton	derb bis fest	Schnittfläche mäßig feucht und blutarm
Eierstocks-entzündung	vergrößert	und geschwollen	schokol.-braun bis blaß-braun	weich	Auf der Schnittfläche mehrere blutinfiltierte Stellen
Peritonitis und Eileiter-entzündung	meistenteils vergrößert	und stark aus der norm. Lage hervorgewölbt	dunkelbraunrot	weich	Schnittfläche feucht mit teilweise stärkerem Blutgehalt
Ascites	leicht vergrößert	und stellenweise geschwollen	blaßbraunrot	weich bis derb	Schnittfläche mäßig durchfeuchtet
Hepatitis	vergrößert	und stark geschwollen	schokoladenbraun	weich	Auf der Schnittfläche blutige Imbibition
Intoxikation	vergrößert	und aus der normalen Lage hervorgequollen	dunkelbraunrot oder gelbbraunlich	weich	Schnittfläche stark mit Blut durchsetzt (Hyperaemie)
Diphtherie	stark vergrößert	und geschwollen	dunkelbraunrot	weich	starke Hyperaemie

Fortsetzung der Tabelle 2

Art der Erkrankung	Größe	Gestalt	Farbe	Konsistenz	Innere Einrichtung
Kokzidiose	mittel-groß	der Regel entsprechend	dunkel bis blaß braunrot	weich bis derb	Schnittfläche feucht und gut durchblutet
Mineralstoffmangel	auffallend vergrößert	und geschwollen	rotbraun auf der Oberfl. hellere Flecken	weich	mittelgradig durchfeuchtet und durchblutet
Septicaemie	vergrößert	und geschwollen	schokoladenfarbig	weich	Schnittfläche stellenweise stärker durchblutet
Milzruptur	mittel-groß	leicht geschwollen	blaß braunrot	weich	Schnittfläche mäßig durchfeuchtet und hell
Tracheitis	gering gradig vergrößert	und geschwollen	rotbraun	weich	Schnittfläche feucht und blutreich
Fettsucht	gering gradig vergrößert	geschwollen	rotbraun	weich	mittelgradig durchfeuchtet
Sarkomatose	vergrößert	stark aus der normalen Lage hervor gewölbt	dunkel braunrot	weich bis derb	Schnittfläche schwach durchblutet
unbestimmt	mittel-groß	nicht oder nur leicht geschwollen	rotbraun	weich	Auf der Schnittfläche stellenweise starke Hyperaemie
gesund	der Regel	entsprechend	rotbraun	weich	schwach durchblutet und durchfeuchtet

1) Makroskopische Untersuchung

Vergrößerung und Schwellung der Nieren sind sehr oft die Folge eines entzündlichen Prozesses im Organismus. Aber auch Stauungserscheinungen führen zur Nierenschwellung. Die Nieren sind in diesen Fällen braunrot bis dunkel-braunrot gefärbt und weich, während sie bei chronischen Erkrankungen des Organismus eine mehr blaß-braun-rote bis grangelbe Farbe zeigen und eine derbe bis feste Konsistenz besitzen.

Auch die bald nach dem Eintritt des Todes auftretenden autolytischen Erscheinungen, lassen nicht selten eine mehr oder weniger starke Schwellung der Niere erkennen. Was Verwachsungen anbelangt, so stand bei einem weißen Leghorn der mittlere Lappen der rechten Niere mit dem Eileiter in Verbindung. Es handelte sich dabei um eine Verwachsung, die nicht auf entzündlicher Basis zustande gekommen zu sein schien, da Eileiter und Niere keinerlei entzündliche Veränderungen zeigten. Vielmehr ist anzunehmen, daß die Verwachsung embryonalen oder dysontogenetischen Ursprungs war, denn das Parenchym der Niere breitete sich an besagter Stelle ohne nennenswerte Bindegewebezubildung auf einer pfenniggroßen Fläche der Muskularis des Eileiters aus. Das Nierengewebe, welches mit dem Eileiter verschmolzen war, besaß der Regel entsprechendes Aussehen. Auch hatte es den Anschein, als sei das am Eileiter befindliche Nierengewebe funktionstüchtig. Bei der Sektion konnte in zwei Fällen beobachtet werden, daß die beiden caudalen Nierenenden dicht aneinander lagen. Ein Entzündungsprozeß lag offensichtlich nicht vor. Vermutlich handelte es sich auch um eine Organverlagerung in der caudalen Nierenpartie, da bei der Herausnahme der Nieren das Os lumbosacrale und seine muldenförmigen Vertiefungen Abweichungen aufwiesen.

In einem weiteren Falle konnte eine Aneinanderlagerung der cranialen Nierenpartien beobachtet werden. Außerhalb der systematischen Untersuchungen wurde bei der Schlachtung eines weißen Leghorns eine mangelhafte Entwicklung der linken Niere beobachtet. Die Niere lag versteckt in den Vertiefungen des Lenden- und Kreuzbeinknochens, zeigte ein blaß braunrotes bis schmutzig braungelbes Aussehen. Die rechte Niere dagegen war kräftig, gut über die Mittelgröße hinaus entwickelt. Das Tier war bei der Schlachtung gesund. Man konnte annehmen, daß die rechte Niere zum großen Teil die Funktion der hypoplastischen linken Niere übernommen hat. Eine Ursache für die Hypoplasie der linken Niere konnte nicht ermittelt werden.

Bei vielen der untersuchten Fälle, konnte bei nicht ganz frischem Material eine Hypostase in den Nieren festgestellt werden. Sie war in den vorderen Lappen besonders stark, vermutlich durch die Sperrvorrichtung am Übergang von der Vena iliaca externa zur Vena cava caudalis bedingt, da diese nach dem Tode erschlafft und den Eintritt von Blut aus der Vena cava caudalis in die Vena iliaca externa und deren Verzweigung in die vorderen Lappen ermöglicht. Bei geschlachteten Tieren waren die hypostatischen Erscheinungen nur gering.

Außer den öfters anzutreffenden subcapsulären Blutungen, die sich punktförmig oder in geschlängelter Form nur stellenweise oder über die gesamte Nierenoberfläche ausbreiten, war in zwei Fällen auch eine zystöse Entartung der Nieren zu beobachten. Einmal fanden sich die verschieden großen Zysten in allen Nierenlappen, im zweiten Fall waren nur die hinteren Nierenlappen verändert. In beiden Fällen lagen die Zysten zum größten Teil oberflächlich, sodaß die eine Hälfte der kugeligen Gebilde in dem Nieren-

parenchym lag, die andere Hälfte über die Nierenoberfläche hervorragte. Beim Durchschneiden entleerte sich eine klare, wässrige Flüssigkeit. Die Zystenwand bestand aus einer dünnen Kapsel. Bei insgesamt sechs tuberkulösen Hühnern konnten in zwei Fällen auf der Nierenoberfläche verstreut helle, hirsekorngroße Herdchen festgestellt werden. Dieselben und auch größere waren ebenso in Milz und Leber zu sehen.

Bei einem achtzehn Monate alten Huhn waren beide Nieren von sarkomatösen Geschwülsten durchsetzt. Die Nierenoberfläche war ungleichmäßig und höckerig. Neben den Nieren waren die gleichen Veränderungen auch an Eileiter und Darm festzustellen.

Unter den verschiedenen Leukosefällen (9 Fälle) befanden sich drei Hühner, bei denen die Nieren auffallende leukotische Veränderungen zeigten. In den zwei ersten Fällen waren die Nieren vergrößert und geschwollen. Die Farbe war unterschiedlich. Bei dem einen Huhn waren die Nieren dunkelbraunrot, während sie bei dem anderen mehr blaß-braunrot bis gelbbraun gefärbt waren. In beiden Fällen waren die Nieren mit grauweißen Herdchen durchsetzt. Im dritten Fall war am cranialen Ende der linken Niere ein bis kleinfinger-nagelgroßer leukotischer Herd zu erkennen. Er war aus der Oberfläche leicht hervorgewölbt, zeigte im Zentrum eine dunkelgraue Farbe, die kontinuierlich in grauweiß und schließlich in weiß überging. Dieser weiße Saum war von dem Nierenparenchym nicht deutlich abgesetzt. Die Mittel- und Hinterlappen zeigten außer leichter Vergrößerung und Schwellung keine abweichenden Veränderungen, jedoch waren auch Leber und Milz stark von größeren und kleineren leukotischen Herdchen durchsetzt.

2) Histologische Untersuchung

Aus der tabellarischen Darstellung geht hervor, daß bei den Nierenveränderungen bei den verschiedensten Erkrankungen die degenerativen Veränderungen am Harnkanälchensystem weitaus überwiegen. An zweiter Stelle stehen die Glomerulusveränderungen, die in vielen Fällen mit den degenerativen vergesellschaftet sind. Danach folgt die Fettinfiltration im Harnkanälchenepithel, sowie im Interstitium. An letzter Stelle hinsichtlich der Häufigkeit stehen die entzündlichen Veränderungen am Interstitium. Bei den degenerativen Veränderungen galt es zunächst zwischen solchen, die intra vitam und solchen, die post mortal durch Autolyse entstanden waren, zu unterscheiden. Insbesondere interessierten hier die bei so zahlreichen Hühnern beobachteten Veränderungen an den Kernen der Kanälchenepithelien in Form der Karyorrhexis.

Zur Klärung dieser Frage wurden zehn klinisch gesunde Hühner geschlachtet. Das Alter der Tiere schwankte zwischen einhalb und zwei Jahren. Die Schlachtung erfolgte stufenweise; d.h., es wurden je zwei Hühner im Abstand von zwei Tagen geschlachtet. Die Nieren der ersten zwei Hühner wurden sofort nach der Schlachtung, die der nächsten zwei Hühner fünf Stunden nach der Schlachtung und die der folgenden Hühnergruppen jeweils weitere fünf Stunden später fixiert. Es stand also bei den letzten beiden Hühnern Material zur Verfügung, das von der Tötung an bis zu zwanzig Stunden der Autolyse ausgesetzt war.

Das Resultat der Untersuchungsreihe ergab ein eindeutiges Bild. Da bei der Schlachtung auf ein gründliches Ausbluten geachtet wurde, ist das Parenchym sehr schwach durchblutet. Die Schnitte lassen alle eine deutliche

Läppchenzeichnung erkennen. Die Glomerulusschlingen bilden runde bis ovale Knäuel. Um sie herum liegen die Kapselblätter mit dem feinen platten Epithel. Der Kapselraum ist deutlich sichtbar und ohne Inhalt. Im Harnkanälchensystem ist das Plasma der Epithelzellen an vielen Stellen leicht getrübt und fein geflockt. Die Zellkerne sind zum allergrößten Teil unverändert. Ganz vereinzelt kann man eine beginnende Kerndegeneration beobachten. Der Kern besitzt noch seine normale Größe, Form und Lage. Die Kernfärbbarkeit ist unverändert. Das Chromatingerüst zeigt eine Auflockerung, und es beginnt eine deutlich werdende Ablagerung des Chromatins an der Peripherie des Kernes. Das Lumen der Harnkanälchen ist deutlich abgegrenzt. In ihm ist häufig ein feinkrümeliger eosinophiler Inhalt zu erkennen. Es scheinen daher geringgradige degenerative Veränderungen auch an den Epithelzellkernen gesunder Hühner aufzutreten. Möglicherweise handelt es sich dabei um Prozesse, die noch als physiologisch anzusehen sind. Bei gut entbluteten Tieren nahmen die degenerativen Veränderungen innerhalb zwanzig Stunden nach dem Tode nicht meßbar zu. Offensichtlich spielt daher die Autolyse in diesem Zeitraum noch keine nennenswerte Rolle. Da die Nieren jedoch unmittelbar nach der Schlachtung entnommen und außerhalb des Tierkörpers aufbewahrt wurden und gleichzeitig gut entblutet waren, fallen eine ganze Reihe von fäulnisbegünstigenden Faktoren weg. Die angestellten Untersuchungen sind daher nur bedingt verwendbar. Vergleicht man nun mit der Gruppe der geschlachteten und untersuchten erkrankten Tieren (16 Fälle), so ergibt sich, daß nahezu in allen Fällen ein deutlicher degenerativer Prozeß vorliegt, der sich zum großen Teil am Kanälchenepithel abspielt, aber auch vereinzelt an den Malpighischen Körperchen auftritt. Die Art der degenerativen Veränderungen wird nachstehend beschrieben.

Ein Vergleich mit gestorbenen Tieren, die innerhalb 20 Stunden zur Sektion kamen und deren Nieren gleich danach fixiert wurden, zeigten im mikroskopischen Bild gegenüber den geschlachteten erkrankten Hühnern insofern Abweichungen, als diese im allgemeinen eine verstärkte degenerative Entartung aufwiesen.

Gildemeister (1948) nimmt zu der Frage der post mortal entstandenen Veränderungen in den Nieren des Huhnes wie folgt Stellung: Nephrotische Nierenveränderungen fanden sich zeitlich unabhängig in den Präparaten, sowohl 10 Minuten nach dem Tode, wie auch nach 26 oder 62 Stunden, mit derselben Heftigkeit. Umgekehrt konnte unverändertes Nierengewebe nach 10 Minuten, wie 24 Stunden post mortem nachgewiesen werden.

Auf Grund seiner Untersuchungen bringt Gildemeister weiterhin zum Ausdruck, daß das veränderte Gewebe nach dem Tode in einer Zeitspanne von 10 Minuten bis 62 Stunden immer das gleiche Bild behält. Es wird daraus gefolgert, daß etwa vorhandene Veränderungen intra vitam entstanden und beim Eintritt des Todes zum Stillstand gekommen sind. Die Untersuchungsergebnisse Gildemeisters stimmen danach mit denen der vorliegenden Arbeit überein.

Es scheinen häufiger geringgradige degenerative Veränderungen am Kanälchenepithel klinisch gesunder Hühner aufzutreten. Diese Nierenschädigung kann z.B. bei zeitweise fehlerhafter Fütterung, bei Wasserentzug, bei Stoffwechselstörungen und Haltungsfehlern vorliegen. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß degenerative Veränderungen am Kanälchenepithel auch im stärkeren Ausmaß nicht zum Tode zu führen brauchen. So zeigen sich im Fall Nr. 38 bei einem Hahn mittelgradige, degenerative Nierenveränderungen. Der Hahn starb infolge traumatischer Einwirkung und war vorher nicht klinisch krank.

In der Mehrzahl der Fälle stehen aber die Veränderungen an den Kanälchen-epithelien sicher im Zusammenhang mit der tödlichen Erkrankung, wie aus der Tabelle Nr. 1 hervorgeht. Hierzu sei zusammenfassend noch auf den Sitz und das histomorphologische Bild derselben eingegangen. Der Degenerationsprozess breitet sich fast ausschliesslich im Bereiche der Tubuli contorti aus. Hier sind entweder ganze Bezirke der gewundenen Kanälchen verändert oder es sind vereinzelt oder vermehrt veränderte Kanälchen unter den noch intakten Tubuli contorti zu erkennen. Selten sind die Fälle, bei denen die degenerativen Veränderungen im Bereiche der Sammelrohre beobachtet werden. Beide Formen können auch zusammen in der gleichen Niere auftreten. Im Harnkanälchen sind verschiedene Formen der Degeneration zu erkennen. Wie oben erwähnt, kommt es nicht selten vor, daß neben intakten Harnkanälchen solche liegen, die eine starke Entartung aufweisen. Durch eine leichte bis hochgradige Verquellung des Epithelbelages ist in vielen Fällen eine Abgrenzung der Epithelzellen nicht mehr deutlich zu erkennen. Die Konturen sind dann schattenhaft und verwaschen.

Die Färbbarkeit des Zystoplasmas ist variabel. Im allgemeinen zeigt es ein trübes, verschwommenes Aussehen, wozu sich oft eine feine Flockung oder Zusammenballung gesellt. In verschiedenen Fällen liegt das Zystoplasma nach dem Lumen hin dicht zusammengedrängt und zeigt dadurch eine intensivere Farbe. Außer der feinen Flockung und leichten Zusammenballung gibt es weitere Veränderungen im Zellplasma. An dieser Stelle ist die körnige Entartung zu nennen, bei der das Plasma anfangs ein feinscholliges und später eine körnige Beschaffenheit annimmt. Kleine bläschenartige Gebilde können basal in den Epithelzellen beobachtet werden, die sich durch die Fettfärbung als Fett-

tröpfchen nachweisen lassen. Die hyalintropfige Entartung, von der Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth (1948) und auch Gildemeister mehrmals Berichten, ist nicht beobachtet worden.

Die Zellkerne lassen eine verschieden starke Degeneration erkennen. Zunächst erfolgt eine Auflockerung und Auflösung des Chromatingerüsts. Das gelöste Chromatin drängt zentrifugal zu der Kernwand und lagert sich dort in feiner Schicht und feinen Klümpchen ab (Kernwandhyperchromatose). Die Form der Kerndegeneration tritt sehr häufig aber verschieden stark in Erscheinung. Ebenso häufig sind die pyknotischen Kernveränderungen zu beobachten. Hier ist der Kern zusammengeschrumpft und das Chromatin ist zentral als schwarzer kompakter Punkt sichtbar. Ist jedoch das Chromatin zu mehreren feinen und größeren Klümpchen zusammengeballt unter Auflockerung oder Verlust der Kernwand, so handelt es sich um eine Kernzertrümmerung (Karyorrhexis). Letztere ist ein fortgeschrittener Degenerationsprozeß, der infolge heftiger entzündlicher Vorgänge bei akuten Infektionskrankheiten und auch bei Vergiftungen auftritt. Einmal nehmen die Kerne den Farbstoff stärker, ein andermal schwächer an.

Das Gesamtbild im Harnkanälchensystem ist oft gestört, da eine Lockerung und Loslösung des Kanälchenepithels stattfindet. Die Epithelzellen lösen sich einzeln, in Gruppen oder in ihrer Gesamtheit von der Basalmembran los, sodaß ein heller Ring zwischen Basalmembran und der basalen Begrenzungslinie der Epithelzellen entsteht. Dieser ist unterbrochen, wenn die Zellen noch in lockerer Verbindung mit der Kanälchenwand stehen. Inwiefern diese Epitheldesquamation auf autolytische Prozesse zurückzuführen oder Folge einer echten Zelldegeneration ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen.

Das Lumen der Harnkanälchen ist in den meisten Fällen nur schattenhaft sichtbar. Es ist zum Teil ohne Inhalt und zum Teil mit feinkrümeligen Massen angefüllt. Oft hat es den Anschein, als seien Zelltrümmer darunter gemischt.

Oben beschriebene Zell- und Kernveränderungen variieren verschieden stark im Grad ihrer Heftigkeit. Sie spielen sich am Harnkanälchenepithel ab und fallen deshalb unter den Begriff der Nephrose.

Bei einem Teil der Fälle konnten Veränderungen an den Gefäßknäueln beobachtet werden. Es handelt sich dabei vorwiegend um Tiere, die an Leukose, Wurmbefall, Enteritiden, Tuberkulose, Eierstocksentzündung, Peritonitis und Eileiterentzündung, Ascites, sowie an Diphtherie Kokzidiose und Septicaemie erkrankt waren. Die Veränderungen sind folgende:

Die Glomerulusschlingen sind verquollen. Dadurch erfolgt eine Ausdehnung und Ausweitung des Schlingenknäuels, wobei die Form des Glomerulusknäuels beibehalten wird oder ein blumenkohlähnliches Aussehen annimmt. Durch die Ausweitung nähert sich das parietale dem visceralen Kapselblatt, und der Kapselraum verkleinert sich. Ist die Verquellung übermäßig stark, so ist der Kapselraum nicht mehr sichtbar, da eine Berührung der beiden Kapselblätter stattgefunden hat. Dieser Befund ist jedoch nicht allzu häufig beobachtet worden.

In vielen Fällen sieht man im Zentrum der Glomerulusschlingen eine starke Kernansammlung, am Rande öfter einen deutlichen Saum von roten Blutkörperchen, der nicht selten durch die Kontraktion der Kapillaren fehlt. Das Kapsel-epithel läßt in beiden Blättern eine Verquellung und Wucherung erkennen. Die jetzt aufgequollenen Epithelzellen ragen in den Kapselraum, beginnen sich

von der Basalmembran loszulösen, bis sie schließlich frei im Kapselraum zu erkennen sind. Die geschädigten Glomerulusschlingen lassen eosinophiles, trübscholliges Exsudat in den Kapselraum austreten. Hin und wieder kann eine Zerreißung oder Sprengung der Bowman'schen Kapsel beobachtet werden. Bisweilen liegt eine vermehrte Ansammlung von roten Blutkörperchen im das äußere Kapselblatt vor. Diese Veränderungen an den Gefäßschlingen möchte ich zu den entzündlichen rechnen.

Wie bei allen akuten Entzündungserscheinungen liegt auch hier bei der Glomerulonephritis eine starke Hyperaemie vor. Eine besondere Blutfülle zeigen Intra- und Interlobularvenen. Die Kapillaren im interlobulären Gewebe sind erweitert und dicht mit roten Blutkörperchen angefüllt. Vereinzelt ist auch der Austritt von roten Blutkörperchen in das Interstitium zu beobachten.

Die chronische Glomerulonephritis konnte an den siebenzig untersuchten Fällen nicht ein einziges Mal festgestellt werden. Sind Veränderungen im Glomerulus nur unauffällig ausgeprägt und betreffen sie nur vereinzelte Glomeruli, so bin ich mit Gildemeister (1948) der Meinung, daß es sich in diesen Fällen nicht um Glomerulonephritis handelt.

Eine Hyperaemie tritt ebenso bei den Fällen mit interstitiellen Infiltraten auf. Insgesamt konnten zwölf dieser Fälle nachgewiesen werden, wobei es sich nicht nur um leukotische Erkrankungen handelt. Die Zellinfiltrate liegen einerseits diffus im Interstitium, breiten sich mehr oder weniger stark aus und stehen zum großen Teil untereinander in Verbindung. Andererseits liegen sie als abgrenzende Herde in einem bestimmten Bezirk. Nicht selten sind auch unter der Nierenkapsel in gewissen Abständen solche Herde zu beobachten. Es handelt sich bei den Infiltraten um Rundzellen. Die mei-

sten von ihnen besitzen einen großen chromatinreichen Kern. Die Form des Zellkernes ist größtenteils einheitlich rund. Manche zeigen einen großen plasmatischen Hof, während andere wieder nur einen schmalen, hellen Saum um den Kern herum erkennen lassen. Im Anfangsstadium derartiger interstitieller Prozesse liegen zwischen den Rundzellen verstreut viele rote Blutkörperchen und eosinophile Leukozyten. Häufig treten auch kleinere sehr intensiv gefärbte, kugelige Zellen mit lymphozytärem Charakter auf. Dort wo die Ansammlung sehr umfangreich und die Ausbreitung sehr stark ist, werden die anliegenden Harnkanälchen zusammengedrängt und durch den entstehenden Druck zur Atrophie gebracht.

In einem Fall (Nr. 30) konnte bei einem Huhn mit ansteckender Eileiter- und starker Leibeshöhlenentzündung die von Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth (1948) beschriebene haematogene embolische, eitrige Nephritis beobachtet werden.

Die mikroskopischen Befunde bei den entzündlichen Veränderungen an den Glomeruli und am Interstitium weichen von denen von Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth (1948) beschriebenen nicht ab.

Die von mir angestellten systematischen Untersuchungen auf Fett in der Hühnerniere hatten das nachstehend aufgeführte Ergebnis: Hier ist zunächst grundsätzlich zu sagen, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle die Hühnerniere eine Fettablagerung oder eine Ablagerung fettähnlicher Stoffe nicht erkennen läßt. Der Grad und das Ausmaß der Verfettung ist sehr verschieden. Wenn von 70 untersuchten Hühnern der Befund in 49 Fällen negativ ist, so ist anzunehmen, daß das Fett normalerweise nicht in morphologisch sichtbarer Weise zu Tage tritt. Inwieweit die Verfettung pathologisch ist oder sich noch innerhalb der physiologischen Grenzen bewegt, zeigt das Bild des betroffenen Harnkanäl-

chenepithels. Fettinfiltration in den Harnkanälchen wurde im geringen Grade bei geschlachteten gesunden Hühnern gefunden (3 Fälle). Bei erkrankten traten die deutlichsten Fettinfiltrationen bei tuberkulösen Hühnern auf. Die Fettablagerung ist am häufigsten in kleineren abgegrenzten und in ausgedehnten nicht deutlich abgegrenzten Herden im Bereiche der Tubuli contorti anzutreffen. Das Fett liegt in fein- bis großtropfiger Form an der Basis der Epithelzellen, umgibt je nach dem Grade der Verfettung den Zellkern und füllt schließlich die ganze Zelle aus. Es gibt Kanälchenbezirke, in denen das Plasma der Epithelzellen mehr nach dem Lumen zu bei der Scharlachrotfärbung nur einen feinen rosafarbenen Schimmer zeigt. Ein Teil der Kerne der Epithelien mit Fetteinlagerung zeigt Degenerationerscheinungen. Im Interstitium sind die Fettablagerungen sehr gering. In wenigen Fällen sind homogene blaß orangefarbene Stränge zu erkennen, die das intertubuläre Bindegewebe durchziehen. Es handelt sich dabei sicher um Lymphgefäße. Eine diffuse Verfettung konnte nicht beobachtet werden. Die Aetiologie dieser Fettablagerung ist noch nicht eindeutig geklärt. Nach der Ansicht von Pfeiffer (1912), der allerdings keine Hühner untersuchte, soll der Fettgehalt in den Nieren zum Teil von der Fütterung abhängen, insbesondere von fetthaltigen Speisen, die bei den einzelnen Haustieren nach der Verdauung verschieden stark deponiert werden.

D. Zusammenfassung

Makroskopisch feststellbare Vergrößerung und Schwellung der Nieren beim Huhn sind oft die Folge entzündlicher Prozesse oder Stauungserscheinungen bzw. autolytische Erscheinungen nach dem Tode.

Es werden die pathologisch-anatomischen Befunde bei verschiedenen Erkrankungen beschrieben (Zyste, Tuberkulose, Geschwülste, Leukose, Verwachsungen, Organverlagerungen, Hypoplasie).

Nieren von gesund geschlachteten Hühnern wurden in verschiedenen Zeitabständen nach dem Tode fixiert, um histologische Veränderungen durch Autolyse festzustellen. Es wurde dabei beobachtet, daß nur ganz vereinzelt Kerndegenerationen auftreten, die wahrscheinlich noch als physiologisch anzusehen sind. Krank geschlachtete Tiere zeigen im Gegensatz dazu deutlich degenerative Veränderungen am Kanälchenepithel. Bei den gestorbenen Tieren ist der Entartungsprozeß der Kerne noch stärker.

Treten degenerative Veränderungen auf, die im Zusammenhang mit der Erkrankung des Tieres stehen, so sind sie fast ausschließlich im Bereich der Tubuli contorti zu finden; seltener sind die Sammelrohre davon betroffen. Die nephrotischen Veränderungen der Hühnerniere (83%) äußern sich in hochgradiger Verquellung des Epithelbelages der Harnkanälchen. Die Färbbarkeit des Zytoplasmas ist unterschiedlich, teilweise tritt Flockung und Zusammenballung auf, bei anderen körnige Entartung. Hyalintropfige Entartung wurde viermal beobachtet. Eine Degeneration der Kerne zeigt sich durch Kernwandhyperchromatose, Pyknose und Karyorrhexis. Letztere tritt erst bei fortgeschrittener Degeneration auf, wobei nicht selten auch eine Desquamation des Kanälchenepithels auffällt.

Veränderungen an den Gefäßknäueln wurden in 33 % der Fälle, und zwar bei

Leukose, Wurmbefall, Enteritiden, Tuberkulose, Eierstocksentzündung, Peritonitis und Eileiterentzündung festgestellt. Beobachtet wurden Verquellung der Glomerulusschlingen, starke Kernansammlung im Zentrum derselben. Austritt von hyalinen Exsudatmassen und Loslösung des Kapselepithels (exsudative Form). Die Glomerulonephritis geht immer mit einer starken Hyperaemie der Glomeruli, vereinzelt auch in ihrer Umgebung, einher. Es wurde kein Fall einer chronischen Glomerulonephritis bei den 70 untersuchten Hühnern gefunden.

Die interstitielle Nephritis (17,2% der untersuchten Fälle) kennzeichnet sich durch Rundzellinfiltrate, daneben finden sich im Initialstadium Erythrozyten und eosinophile Leukozyten. In den meisten Fällen sind diese Veränderungen ausgedehnt. Nur in einem Fall wurde eine haematogene, embolisch-eitrige Nephritis beobachtet. Systematisch durchgeführte Untersuchungen auf das Vorkommen von Fett in der Hühnerniere ließen erkennen, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle (75 %) kein Fett nachzuweisen ist. Die deutlichste Fettinfiltration war bei den tuberkulös erkrankten Hühnern festzustellen. Das Fett findet sich meist im Harnkanälchenepithel basal, ganz selten nur im Interstitium, hier wahrscheinlich in Lymphgefäßen liegend.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Hemmert-Halswick für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. v. Sandersleben für alle Anregungen und Hinweise meinen herzlichsten Dank zu sagen. Nicht zuletzt fühle ich mich Herrn Prof. Dr. Keller für die Übernahme der Berichterstattung nach dem Tode von Prof. Dr. Hemmert-Halswick zu besonderem Dank verpflichtet.

E. Literaturverzeichnis

1. Bisbocci, C.: Beiträge zur Untersuchung der Nierenkrankheiten der Vögel. Jber. vet. med. 1934, S. 399;
2. Eber-Pallaske: Die durch Obduktion feststellbaren Hühnerkrankheiten. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover, 1934;
3. Ellenberger-Baum: Vergleichende Anatomie der Haustiere, 18. Auflage, Springer-Verlag Berlin, 1943;
4. Feldotto, A.: Harnkanälchen des Huhnes; Zeitschrift für Mikroskopisch-anat. Forschung Bd. 17/1929;
5. Frischbier und Rindfleisch-Seyfarth: Über Nierenschäden des Hausgeflügels unter dem Gesichtspunkt der allgemeinen Nephritisforschung. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1948, S. 161;
6. Gildemeister, E.: Die Nephrose des Huhnes. Diss. Hannover, 1948;
7. Heelsbergen, Th. van: Handbuch der Geflügelkrankheiten und Geflügelzucht. Ferd. Enke-Verlag, Stuttgart, 1929;
8. Hoke, Wolfgang: Anatomie und Physiologie der Hühnerniere; Diss. Hannover, 1947;
9. Huray, L.: Beitrag zur pathol. Anatomie und Histologie der Nierenentzündung der Vögel. Jber. 1926, S. 15-20;
10. Kaupp, B.F.: The Anatomy of the Domestic Powl. WB Saunders Company, London, 1918;
11. Kranse, R.: Mikrosk. Anatomie der Wirbeltiere in Einzeldarstellungen. Bd. 2, 1922; Walter de Gruyter & Co., Berlin u. Leipzig;
12. Pfeiffer, Kh.: Über den Fettgehalt der Niere bei den einzelnen Tierarten. Arch. für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde 1912, Bd. 38, S. 99;
13. Reinhardt: Geflügelkrankheiten, Verlag M. u. H. Schaper, Hannover, 1946;
14. Spanner, R.: Pfortaderkreislauf der Vogelniere, Gegenbaurs Morphol. Jahrbuch 1925, Bd. 54, S. 65;
15. Voigt, F.: Beitrag zur Histologie der Vogelniere; Diss. Hannover 1920.

Lebenslauf

Am 9. Oktober 1929 wurde ich als Sohn des Dr. Georg Wilhelm, praktischer Tierarzt in Biblis, und seiner Gemahlin Ottilia geb. Sondermann in Worms a. Rhein geboren. Mit dem sechsten Lebensjahr kam ich in die Volksschule zu Biblis. Diese besuchte ich bis zur siebenten Klasse und ging anschließend in die Aufbauschule nach Alzey. In Anbetracht der Kriegs- und Nachkriegszeit war ich gezwungen, den Schulort öfter zu wechseln. So trat ich nach Auflösung der Schule in Alzey nach fast einjähriger Unterbrechung in die Aufbauschule zu Traisa b. Darmstadt ein. Ich habe die Schule gewechselt und war danach noch zwei Jahre Schüler der Realgymnasialen-Aufbauschule zu Bensheim, wo ich im Februar 1951 nach abgelegter Prüfung das Zeugnis der Reife erhielt. Zum Sommersemester desselben Jahres begann ich das Studium der Veterinärmedizin in Gießen, welches ich mit der Tierärztlichen Prüfung im Frühjahr 1956 beendete. In den anschließenden Monaten leistete ich die Praktikantenzeit ab und erhielt am 1. November 1956 die Approbation als Tierarzt. Ich habe vor, in wenigen Jahren die väterliche Praxis, in der ich zur Zeit tätig bin, zu übernehmen.

In den zwei Originalen, die zur Promotion dem Dekanat übergeben wurden, liegen die Protokolle der Dissertation vor.

Druck:
Stempel-Kreuter
Giessen